

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE VERÄNDERUNGEN
BEI DER PNEUMENZEPHALOGRAPHIE
MIT ANWENDUNG DES
ISOZENTRISCHEN SITZSTUHLES

Irmgard Gerlinger

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551911_0043

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK

DIREKTOR: PROF. DR.N.ZÖLLNER

UND DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK DER

UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DIREKTOR: PROF. DR.H.HIPPIUS

=====

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE VERÄNDERUNGEN BEI DER

PNEUMENZEPHALOGRAPHIE

MIT ANWENDUNG DES ISOZENTRISCHEN SITZSTUHLSES

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Irmgard Gerlinger

aus München

München 1973

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichtersatter: Prof. Dr. K. Decker

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juli 1975



I n h a l t s v e r z e i c h n i s

Einführung

Grundlagen der Herzphysiologie

Erregungsbildung- und ausbreitung am Herzen
und ihre nervöse Beeinflussung

Pathophysiologie der EKG- Störungen

Auslösemechanismen der EKG- Störungen durch PEG

Untersuchungsmethode

PEG- Technik

EKG- Technik

Gang der Untersuchung

Beobachtungsmaterial

Ergebnisse

Prozentuale Verteilung

Häufigkeit der EKG- Veränderungen/Untersuchung

Formen der EKG- Veränderungen

Abhängigkeit der EKG- Veränderungen

- a) von der Lage und Lageveränderung während PEG
- b) von den Röntgenbefunden
- c) vom subjektiven Empfinden
- d) vom Zeitpunkt nach Beginn der Luftfüllung

Zusammenfassung

E i n f ü h r u n g

=====

Seit den ersten röntgenographischen Ventrikeldarstellungen des Gehirns vor annähernd 60 Jahren durch DANDY entwickelte sich die Pneumenzephalographie zu einer Routineuntersuchung mit breitem Indikationsgebiet.

Sie gibt wesentliche, diagnostische Hinweise bei der Klärung hirnnorganischer Anfallsleiden, ebenso wie bei der Beurteilung frühkindlicher Hirnschädigungen oder hirnatrophischen Prozessen. Oft ist die Pneumenzephalographie sogar bei Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß als ergänzende Maßnahme angezeigt.

Als häufigste Nebenwirkung werden vor allem Kopfschmerzen und vegetative Reaktionen wie Übelkeit, Erbrechen, Veränderungen im EKG angegeben. Möglichkeiten zur Senkung dieser subjektiv und objektiv unerwünschten Begleiterscheinungen sind in der Literatur wiederholt diskutiert worden. In ihrer Beurteilung muß jedoch auch ihre Abhängigkeit vom Grundleiden, der vegetativen Ausgangslage des Patienten und von psychogenen Einflüssen bei der Untersuchung beachtet werden.

Eine Dissertation von Wilfrid Ehnert, 1972 aus der Röntgenabteilung der Nervenkllinik der Universität München, Leiter Professor Dr. Kurt Decker diskutiert bereits ausführlich die elektrokardiographischen Veränderungen während der Pneumenzephalographie. Eine Abhängigkeit von den verschiedenen Lageänderungen des Patienten kam jedoch nicht zum Ausdruck.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war deshalb die Untersuchung der während Pneumenzephalographie auftretenden EKG-Veränderungen bei Anwendung eines isozentrischen Sitzstuhls, der eine äußerst schonungsvolle Umlagerung des Patienten in jede erwünschte Richtung ermöglicht, bei gleichzeitiger, völliger Ruhigstellung des Patienten selbst.

Grundlagen der Herzphysiologie

Erregungsbildung und -ausbreitung am Herzen und ihre nervöse Beeinflussung

Impulsbildung und Kontraktionsablauf werden am Herzen autoregulativ gesteuert. Normalerweise erfolgt die Reizbildung im Keith-Flack'schen Sinus-Knoten, an der Einmündung der großen Venen in den rechten Vorhof, mit der höchsten Automatie von 60 - 100 Schlägen / Minute. Von dort verläuft die Erregung über die Vorhofmuskulatur zum Atrio-Ventrikularknoten, von diesem zum Hiss'schen Bündel, dessen Schenkel das Purkinje'sche System und damit die Ventrikelmuskulatur erregen. Der Sinusknoten nimmt deshalb die Stellung eines kardialen Schrittmachers ein, der durch seine Impulsfrequenz die Herzfrequenz bestimmt.

Bei Ausfallen der Sinuserregung wird die primäre Reizaussendung nach einer kurzen, präautomatischen Pause vom AV-Knoten, der an der rechten Vorhof-Kammergrenze oberhalb des Kammerseptums lokalisiert ist, mit verminderter Frequenz übernommen. Der AV-Knoten stellt ein sekundäres Automatiezentrum dar mit einer Automatie von 40- 60 Schlägen / Minute. Ist auch dort die Erregungsbildung gestört, so kann das Purkinje'sche System die Herzkontraktion mit einer Eigenfrequenz von 20- 40 Schlägen / Minute als tertiäres Reizbildungssystem aufrecht erhalten.

Durch diese Autoregulationsmechanismen schlägt das Herz in vitro nach vollständiger Abtrennung vom ZNS rhythmisch weiter.

In vivo wird die Impulsfrequenz des Sinusknoten der Situation des Organismus (z.B. Ruhe oder körperliche Belastung) entsprechend verlangsamt oder gesteigert. Diese Anpassung gewährleistet der ständige Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Herzfunktion.

Verantwortlich dafür sind

1. eine Gruppe Nervenzellen in der Medulla oblongata als Herzhemmungszentrum,
2. verschiedene afferente Bahnen zur Impulsübermittlung von der Peripherie zum Herzhemmungszentrum und
3. als efferente Bahnen von der Medulla oblongata, der Nervus vagus (Parasympathikus) und die sympathischen Nervi accelerantes.

Diese Herznerven beeinflussen vor allem den Sinusknoten, weniger den AV- Knoten. Auf die Kammern hingegen ist ihre Wirkung gering und für den Vagus sogar bestritten.

Der Wirkungsmechanismus der Herznerven wird durch eine Permeabilitätsänderung für Ionen an der Membran der Herzmuskelfaser und der damit verbundenen Membranpotentialänderung erklärt.

Die Erregung der Vagusfasern steigert wahrscheinlich durch Acetylcholinfreisetzung die K^+ - Permeabilität des Schrittmachergewebes und vermindert so die Impulsfrequenz. Starke Vagusreizung kann sogar zum Ausbleiben von Spontanentladungen führen.

Eine Reizung der sympathischen Nervi accelerantes bewirkt hingegen verstärkte Instabilität des Membranpotentials und damit Frequenzsteigerung. Verantwortlich dafür ist wahrscheinlich die erhöhte Geschwindigkeit der K^+ - Permeabilitätsabnahme zwischen den einzelnen Aktionspotentialen.

Die folgende Tabelle zeigt eine Zusammenstellung der Wirkungen der efferenten Herznerven am isolierten Froschherzen (aus Roths Schuh : Erregungsphysiologie des Herzens).

Wirkungsart	Beeinflusstes Phänomen	Reizung des N. vagus	Reizung des N. accelerans
Bathmotrop	Erregbarkeit Schwelle	Senkt die Erregbarkeit Erhöht die Schwelle	Steigert die Erregbarkeit Senkt die Schwelle
Chronotrop	Reizbildungs- frequenz	Erniedrigt die Frequenz der Reizbildung in den Automatie- zentren Verlangsamt die Herzfrequenz bis zum Stillstand	Steigert die Frequenz der Reizbildung in den Automa- tiezentren Erhöht die Herzfrequenz
Dromotrop	Erregungsleitung	Verlangsamt die Erregungs- leitung und verlängert die av- Erregungsüberleitung	Beschleunigt die Erregungs- leitung und verkürzt die av- Erregungsüberleitung
Inotrop	Kontraktions- vorgang	Erniedrigt die Kontraktions- amplitude beim Kaltblüter	Begünstigt die Kontraktions- amplitude
Elektrotrop	Aktionspotential Membran- ruhepotential	Erniedrigt die Spannung und verkürzt die Dauer des Aktions- potentials. Sie verkürzt die Refraktärphase und erhöht das Membranruhepotential	Senkt das Membran- ruhepotential

Pathophysiologie der EKG- Veränderungen

Als Abweichungen von der normalen EKG- Herzstromkurve traten während der Pneumenzephalographie folgende Ver-
änderungen auf:

respiratoische Arrhythmie, Sinusarrhythmie, P- Alterationen, AV- Dissoziation, AV- Block I.^o, supraventrikuläre Extra-
systolen, ventrikuläre Extrasystolen, AV- Knotensystole, AV- Knotenersatzrhythmus und Veränderungen der ST- und T-
Strecke.

Die Beschreibung ihrer Pathophysiologie gibt Aufschluß über die vegetative Tonuslage der Patienten während der Unter-
suchung.

1. Sinustachykardie, -bradykardie, Sinusarrhythmie

Die Sinusfrequenz wird erhöht unter Belastung, durch Temperaturzunahme, bei Hypoxie, durch Sympathikusreizung und Vaguslähmung.

Gegenregulatorisch senkt die Steigerung des Parasympatikustonus die Herzfrequenz.

Eine *Sinustachykardie* besteht bei einer Herzfrequenz von höher als 100/Min., bei einer *Bradykardie* beträgt sie weniger als 60/Min.

Schwankungen im Sinusrhythmus in Abhängigkeit von der Atmung werden als *respiratorische Arrhythmie* bezeichnet. Periodisches Ansteigen der Herzfrequenz während des Inspiriums und Fallen im Expirium tritt am ausgeprägtesten bei Jugendlichen und starken Vagotonikern auf. Mit zunehmendem Alter wird sie seltener.

Von der Atmung unabhängige *Sinusarrhythmien* werden bisweilen bei Zerebral- und Koronarsklerotikern, Hypertonicern und auch bei stark vegetativ stimulierten Jugendlichen gefunden.

2. P- Alterationen

Die P- Zacke entspricht der Ausbreitung der vom Sinusknoten ausgehenden Erregung in den Vorhöfen (Vorhofdepolarisation).

Veränderungen der P- Zacke (Verbreiterung auf mehr als 0,10 sec) weisen auf atriale Leitungsstörungen hin. Ein erhöhtes P tritt bei Tachykardie und Sympathikotonie auf, abgeflacht erscheint es bei Bradykardie, Vagotonie.

3. Störungen der Reizleitung

Die Erregungswelle breitet sich über die Hiss'sche Brücke, der spezifischen Reizleitungsmuskelverbindung zwischen Vorhof und Kammer, vom Sinusknoten her aus. Ein Umweg über die Arbeitsmuskulatur ist nicht möglich.

Eine V e r l ä n g e r u g d e r P O - Z e i t entspricht einer erhöhten Überleitungszeit.

Beträgt die PQ- Zeit mehr als 0,20 sec, so spricht man von einem AV- B l o c k I. ° , wobei keine Arrhythmie gleichzeitig auftritt.

Beim A V - B l o c k II. ° treten zusätzlich zur verlängerten Überleitungszeit vereinzelt oder periodisch, seltener aufeinanderfolgend AV- Leitungs- und-Kammer-systolen auf.

Die Verzögerung kann organgebunden sein aber auch funktionell hervorgerufen werden. Vor allem Vagotonie und excessive Vagusreizung führen zur Ausbreitungshemmung der Erregungswelle.

4. AV- Knotenersatzschlag, AV- Knotenrhythmus

Fällt die Sinusfrequenz unter die Eigenfrequenz des AV- Knotens, so kann es zu einem A V - K n o t e n - e r s a t z s c h l a g kommen. Die Leitfähigkeit der Hiss'schen Brücke bleibt dabei erhalten.

Liegt die Automatie des Sinusknotens fortgesetzt merklich niedriger als diejenige des AV- Knotens, so entsteht ein AV- Knotenrhythmus. Die Tätigkeit des ganzen Herzens untersteht dann der Schrittmachertätigkeit des AV- Knotens. Die Vorhöfe werden in diesem Fall, wie beim AV- Knotenersatzschlag retrograd, die Kammern anterograd aktiviert.

5. AV- Dissoziation

Ist die Frequenz des Sinusknotens nur kurze Zeit niedriger als diejenige des AV- Knotens, tritt ebenfalls der AV- Knoten als Ersatzschrittmacher in Aktion. Die Vorhöfe folgen jedoch weiter dem langsameren Sinus-

rhythmus. Klinisch beobachtet wird dieses dissoziierte Schlagen von Vorhöfen und Kammern (A V - D i s s o z i a t i o n) vor allem bei Vagotonie mit wechselnder Sinusbradykardie.

6. Extrasystolen

Ist die Reizschwelle am Ende der vorangegangenen Erregung besonders stark gesenkt, werden die im spezifischen Reizleitungssystem gebildeten Impulse vorzeitig manifest. Dadurch entstehen vorzeitige Kontraktionen des ganzen Herzen oder verschiedenen Herzteile. Extrasystolen können einzeln oder gehäuft auftreten, aber auch von mehreren Zentren gleichzeitig verursacht werden.

S u p r a v e n t r i k u l ä r e Extrasystolen gehen von den spezifischen Fasern der Sinus- AV- Knoten- ausläufer aus, v e n t r i k u l ä r e Extrasystolen entsprängen meistens von Abschnitten des Leitungssystems der rechten bzw. linken Kammer.

Von einer i n t e r p o n i e r t e n Extrasystole spricht man, wenn bei langsamem Grundrhythmus die Extrasystole zwischen zwei normale Erregungsfolgen eingeschoben wird.

Liegt die Grundfrequenz höher, fällt die der Extrasystole folgende P- Welle in deren STU- Abschnitt. Zu diesem Zeitpunkt ist das Überleitungssystem durch die Extrasystole noch refraktär, und es folg~~en~~ eine kompensatorische Pause bis zur nächsten Normalerregung.

Extrasystolen treten sehr häufig auf, bei den verschiedensten pathologischen kardialen und extrakardialen Zuständen, ebenso wie beim Herzgesunden jeden Alters.

Bei tatsächlich gesundem Herzen beschreibt Wenckebach die Extrasystolen lediglich als "kleinen Unfug des Herzens".

7. Veränderungen der ST- Strecke und T- Welle

Die ST- Strecke entspricht der vollständigen Depolarisation der Kammern, die T- Welle stellt die Repolarisation oder Nachschwankung der Kammern dar.

Hohe spitze T- Zacken, gehobene nach oben konkave ST- Strecken sind Zeichen vagotoner Beeinflussung bei konstitutioneller Vagotonie oder Hirndruck.

Bei Sympatikotonie (Tachykardie im EKG) verlagert sich die ST- Strecke unter die Nulllinie. Ein tiefer Abgang und ein ascendierender Verlauf der ST- Strecke sind in diesem Falle ebenfalls typisch.

Auslösemechanismus der EKG - Störungen durch PEG

Seit langem ist bekannt, daß elektrische Reizung verschiedener Gebiete des Zwischenhirns zu Herzrhythmusstörungen führt. Auch die Einwirkung extrakardialer, cerebraler Einflüsse (Hirntumoren, Subarachnoidalblutungen) gibt die Literatur als Ursache für Abweichungen vom Normal-elektrokardiogramm an.

Diese Ergebnisse führten zur Vorstellung, die vegetativen Regulationsstörungen während der Pneumenzephalographie würden durch den Strömungsreiz der eingeführten Luft auf die Ventrikelwandungen und benachbarten, diencephalen Kerngebiete verursacht.

Gegen diese Theorie spricht das Argument, daß ein mechanischer Reiz, wie ein Strömungsreiz niemals als adäquater Reiz für eine Ganglienzelle angesehen werden kann. (Kuhlendahl, 1950). Das unmittelbare zeitliche Zusammentreffen von Subarachnoidalfüllung und vegetativen Reaktionen läßt hingegen den Schluß zu, daß die Luftfüllung der Subarachnoidalräume der ausschlaggebende Faktor für das vegetative Syndrom während der Pneumenzephalographie ist.

Das Gehirn wird durch seinen Liquormantel in einer Schwebelage in der als abgeschlossenen Raum zu betrachtenden Schädeldkapsel gehalten. Wird nun das Gehirn durch die eindringende, kompressible Luft Druck- und Gleichgewichtsschwankungen ausgesetzt, kommt es zu Zugwirkungen an den fädigen Adhäsionen zwischen Pia und Arachnoidea und an den von der Pia zur Dura und den Sinus ziehenden Gefäßen. Für die zahlreichen Afferenzen des zirkulationsregulierenden Systems

der Pia und ihrer Gefäße ist nun der mechanische Reiz als adäquat zu betrachten.

Ferner ist zu beachten, daß Lageveränderungen des Gehirns auch zu einer Dehnung der am Hirnstamm austretenden Hirnnerven führen. Von den meisten dieser Nerven gehen feinverzweigte Nervenästchen ab, die als Teil sympathischer und parasympathischer Innervation der Pia und der Hirngefäße angesehen werden können.

Eine Dehnung der Nervenstämme übt deshalb einen beträchtlichen Reiz auf den sympathischen- parasympathischen Eigenapparat des Hirns aus.

Diese Erregung der cerebralen, vegetativ innervierten Blutstrombahn führt zu einer selbstständig reflektorischen, vasomotorischen Sofortreaktion, die mit einer gefäßregulativ bedingten Durchblutungsstörung der dienzephalen Kerngebiete verbunden ist. Über diesen Umweg des rezeptorisch- vasomotorisch vegetativen Gefäßnervensystems sind die Wirkungen des mechanischen Reizes der Luft beim Pneumenzephalogramm zu erklären und erst sekundär als dienzephal gesteuerte Reaktion zu betrachten.

U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e =====

PEG- Technik

Die lumbale Überdruck- Enzephalographie wurde am Diagnost N unter Benutzung eines isozentrischen Sitzstuhls praktiziert.

Kontinuierliche Gaseinblasung, rascher Wechsel von Fernsehdurchleuchtung, Aufnahme und Tomogramm, fortlaufende EKG- Überwachung kennzeichnen die Methode, die DECKER 1970 ausführlich als kontinuierliche Gasenzephalographie beschrieb.

EKG- Technik

Zur Anwendung kam ein der II. Extremitätenableitung des EKGs entsprechendes Ableitungssystem. Die Herzstromkurve zeichnete ein transportabler Einkanalschreiber auf. Ein eingebauter Monitor und akustische Signale bei jeder Systole durch einen Clicker ermöglichten eine zuverlässige Überwachung der Herzaktivität des Patienten.

G a n g d e r U n t e r s u c h u n g =====

Etwa 1 1/2 Stunden vor der Untersuchung erhielten alle Patienten 1/2 - 1 Ampulle SEE schwach. Nach dem Transport in den Röntgenraum erfolgte meist noch im Liegen das Anlegen der Elektroden mit der ersten EKG- Aufzeichnung. Dann nahmen die Patienten auf dem nach allen **Richtungen** verstellbaren Untersuchungsstuhl eine Sitzposition mit angewinkelten Beinen und leicht gekrümmtem Oberkörper ein. Die erforderliche Kopfhaltung entsprach einer Streckung des Nackens, einer leichten Kopfneigung nach vorne und einem an die Kehle gepreßten Kinn.

Die präzise Fernsteuerung des isozentrischen Sitzstuhls erlaubte eine feste Fixation am Kopf, ^{Rumpf} und an den Extremitäten in dieser Position. Dadurch wurde die Eigenbeweglichkeit der Patienten völlig eingeschränkt. Die Reduzierung vegetativer Begleitsymptome durch die beschriebene Kopfhaltung (Lindgren, Ganglhofer) konnte so optimal genutzt werden.

Zu diesem Zeitpunkt wurde die Herzstromkurve nochmals überprüft und ihre Registrierung während der ganzen Untersuchung beibehalten.

Eine Hautdesinfektion und Lokalanästhesie im Bereich des 2. Lendenwirbels bereiteten die anschließende Lumbalpunktion vor. Nach Abfangen von einigen Liquortropfen zur Zellzählung wurde die Punktionsnadel an die mit 50 ccm Helium gefüllte, transparente Spritze angeschlossen. Eine elektromotorische Pumpe mit einer Leistung von 5 - 10 ml Gas / Minute ermöglichte die automatische, kontinuierliche Gasinjektion, die durchschnittlich 6 Minuten dauerte

Nach Erkennen der ersten Füllung im 4. und 3. Ventrikel auf dem Bildschirm des Siemens- Bildverstärkers wurde mit den ersten Aufnahmen begonnen Die Fernsehdurchleuchtung

ermöglichte die genaue Kontrolle der Ventrikelfüllung und eine optimale Bildeinstellung durch die gleichzeitige Fernbedienung des Untersuchungsstuhls.

Während der Füllung im Sitzen wurden 4 Aufnahmen (2 seitliche Übersichtsbilds, Mediantomogramm, Aufnahme im p.a. Strahlengang) und evt. einige Tomogramme geschossen.

War das Ventrikelsystem gefüllt, wurden etwa 5 - 10 ccm Liquor zur Labordiagnostik abgenommen und die Punktionskanüle entfernt.

Nun erfolgte die Darstellung der hinteren Abschnitte des Ventrikels, also der Hinterhörner. Anschließend wurde durch eine Rolle vorwärts in Verbindung mit einem Überschlag die Füllung der vorderen Abschnitte des Ventrikelsystems gleichzeitig mit der Füllung der Schläfenhörner erreicht und dargestellt.

Die langsamere Resorbierbarkeit der Heliumgase ermöglichte eine eventuell notwendige Wiederholung von Kontrastaufnahmen.

Nach Beendigung der Untersuchung wurden die EKG- Elektroden entfernt und die Patienten in Liegeposition gebracht, die 24 - 48 Stunden beibehalten werden mußte.

Die gesamte Untersuchung dauerte etwa 20 - 60 Minuten.

Narkoseuntersuchungen wurden nur bei Säuglingen, Kleinkindern und Patienten, die zur Kooperation nicht fähig waren, angewandt. Der Untersuchungsablauf unterschied sich jedoch nicht von der vorher beschriebenen Methode.

Beobachtungsmaterial
=====

59 Patienten, 31 männlich, 28 weiblich im Alter von 2 - 70 Jahren der neurologischen Abteilung, Leiter Prof. Dr. K. Decker, der Universitäts- Nervenlinik München, wurden zur Untersuchung herangezogen. 7 der durchgeführten Luftfüllungen fanden in Vollnarkose statt. Bei 2 Patienten kam es nur zu einer unvollständigen Luftfüllung.

Vor und während der 30 - 60 Minuten dauernden Pneumenzephalographie wurde fortlaufend die II. Extremitätenableitung aufgezeichnet und dem Untersuchungsablauf entsprechend protokolliert.

Mit einbezogen in die Auswertung wurden 19 Patienten, (davon 2 Narkosepatienten) die bereits vor der Luftfüllung elektrokardiographisch auffällig waren.

E r g e b n i s s e =====

1. prozentuale Verteilung

In der Altersgruppe I (5 - 29 Jahre) zeigt sich ein prozentualer Anstieg der EKG- Störungen; in der Gruppe der Narkosepatienten lagen die Werte unter dem Durchschnitt.

Tabelle 1

	Gesamtzahl	Zahl mit EKG- Veränderungen
Gruppe I 5 - 29 J.	14	11 (78 %)
Gruppe II 30 - 49 J.	17	11 (65 %)
Gruppe III 50 - 70 J.	21	14 (67 %)
I + II + III	52	36 (70 %)
Gruppe IV Narkose (2 - 39 J.)	7	4 (57%)
Durchschnitt:	59	40 (68 %)

Bei den Patienten mit unauffälligem EKG vor der Untersuchung (Tabelle 2) traten 20% weniger Störungen auf als bei Patienten mit auffälligem EKG bereits vor der Pneumenzephalographie (Tabelle 3).

Tabelle 2: Patienten mit unauffälligem EKG vor PEG

	Gesamtzahl	Zahl mit EKG- Veränderungen
<u>Durchschnitt:</u>	40	24 (60 %)
Gruppe I	13	11 (85 %)
II	12	7 (58 %)
III	10	5 (50 %)
	35	23 (66 %)
IV	5	1 (20 %)

Tabelle 3: Patienten mit auffälligem EKG vor PEG

	Gesamtzahl	Zahl mit EKG- Veränderungen
<u>Durchschnitt:</u>	19	15 (79 %)
Gruppe I	1	-
II	5	4
III	11	9
	17	13
IV	2	2

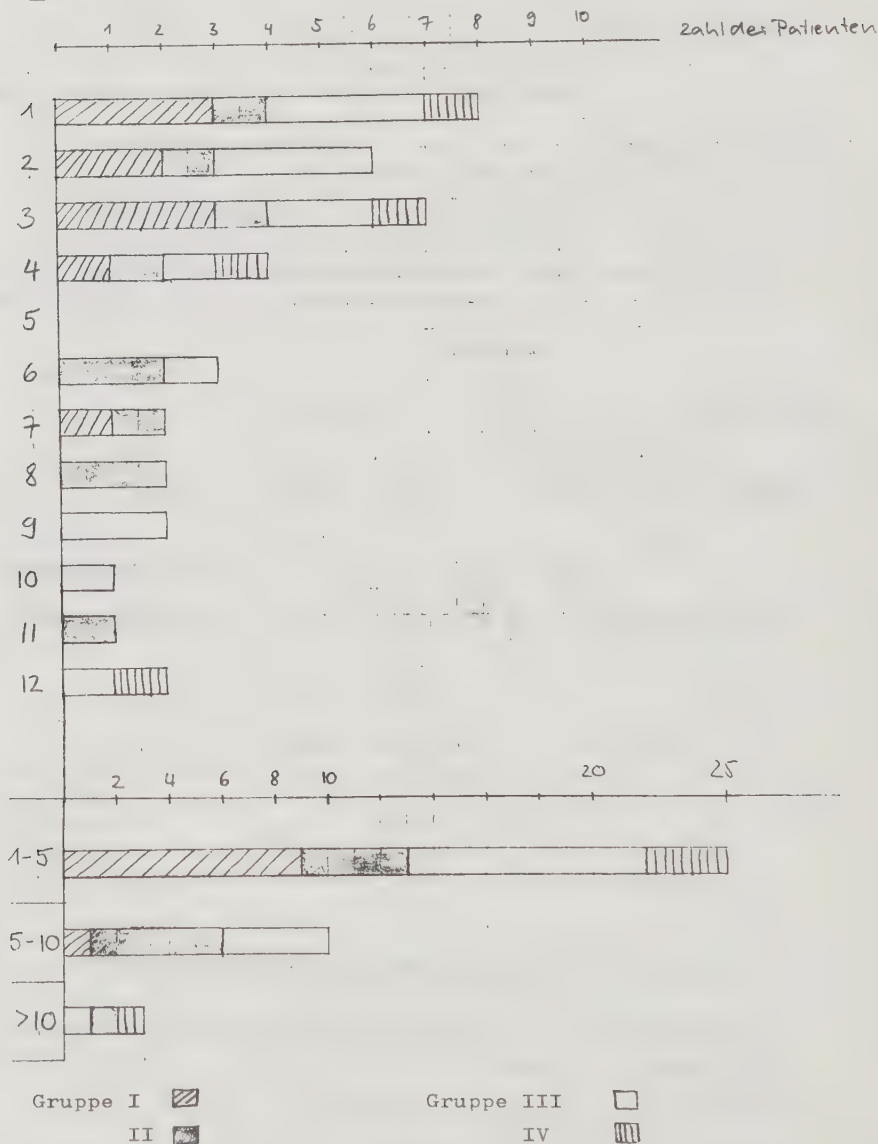
2. Häufigkeit der EKG- Veränderungen / Untersuchung

Bei 66% wurden 1 - 5 Veränderungen festgestellt, bei 26% 5 - 10 und bei 8% mehr als 10.

Verteilt auf die Gruppen ergab sich folgendes:

Gruppe	I	II	III	IV
1 - 5 Veränderungen	82 %	40 %	69 %	75 %
5 - 10	9 %	50 %	31 %	-
mehr als 10	9 %	10 %	-	25 %

Tabelle 4: Häufigkeit der EKG- Veränderungen während PEG



2 Patienten von Gruppe II und III wurden nicht in die Auswertung miteinbezogen, da der Zeitpunkt des Beginns der Luftfüllung bei diesen Patienten unbekannt ist.

3. Formen der EKG - Veränderungen

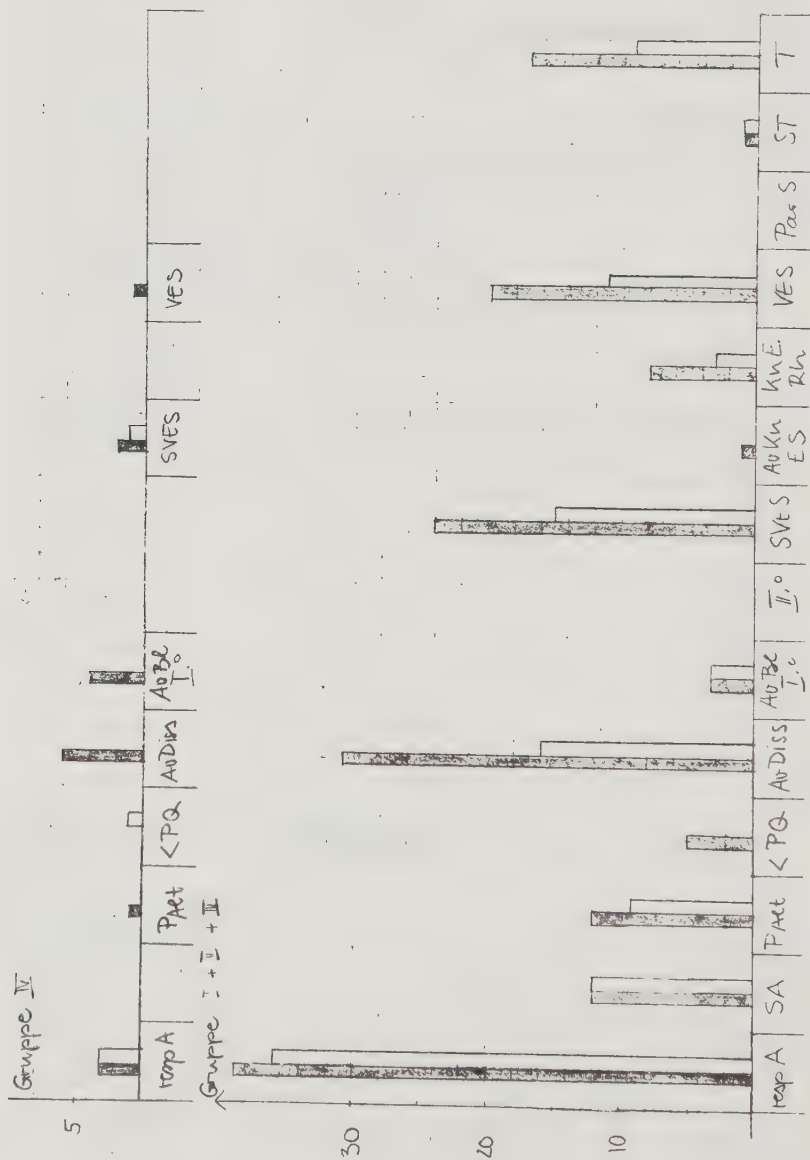
Beobachtet wurden

Frequenzänderungen: Tachykardie,
Bradykardie,
Sinusarrhythmie,
respiratorische Arrhythmie;

Störungen der Reizbildung und Reizüberleitung und
Alterationen im ST - T - Bereich.

Respiratorische Arrhythmien, AV- Dissoziationen und
supraventrikuläre Extrasystolen traten bevorzugt auf.
(Tabelle 5).

Tabelle 5 Häufigkeit der auftretenden EKG- Veränderungen



■ Gesamtzahl der Patienten (

□ Patienten mit unauffälligem EKG vor PEG

Tabelle 5a Gruppe I (5 - 29 J.)

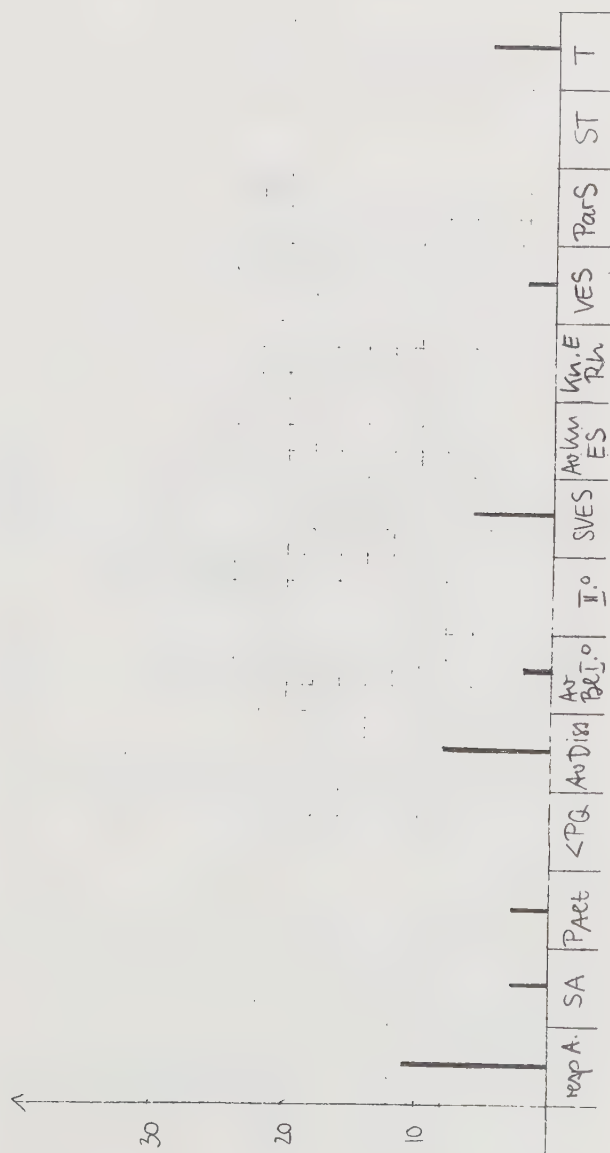


Tabelle 5b Gruppe II (30 - 49 J.)

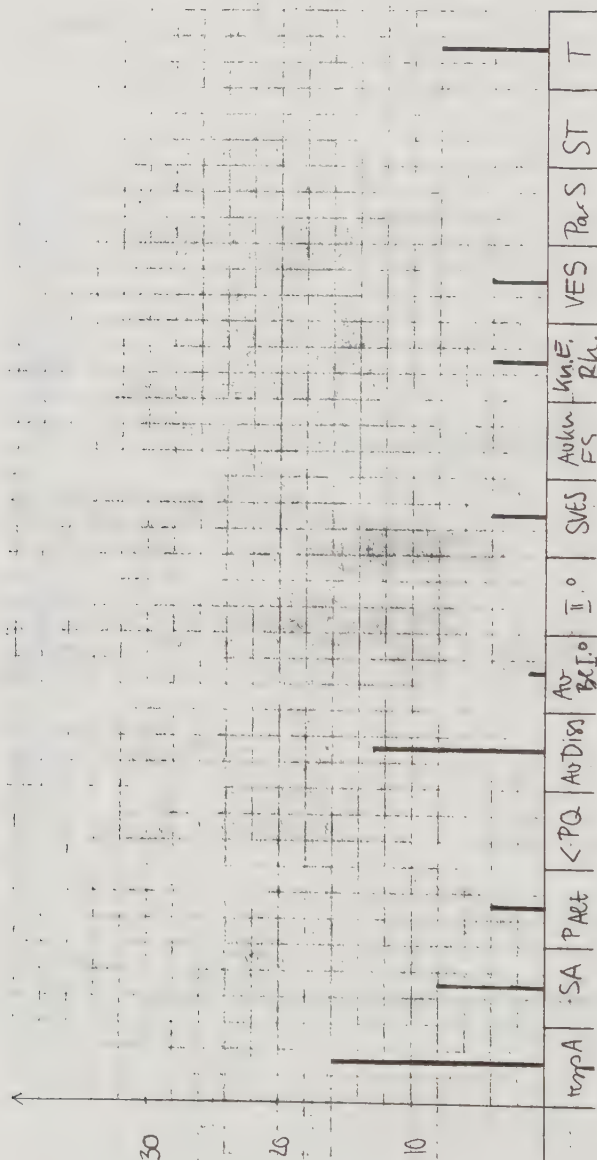
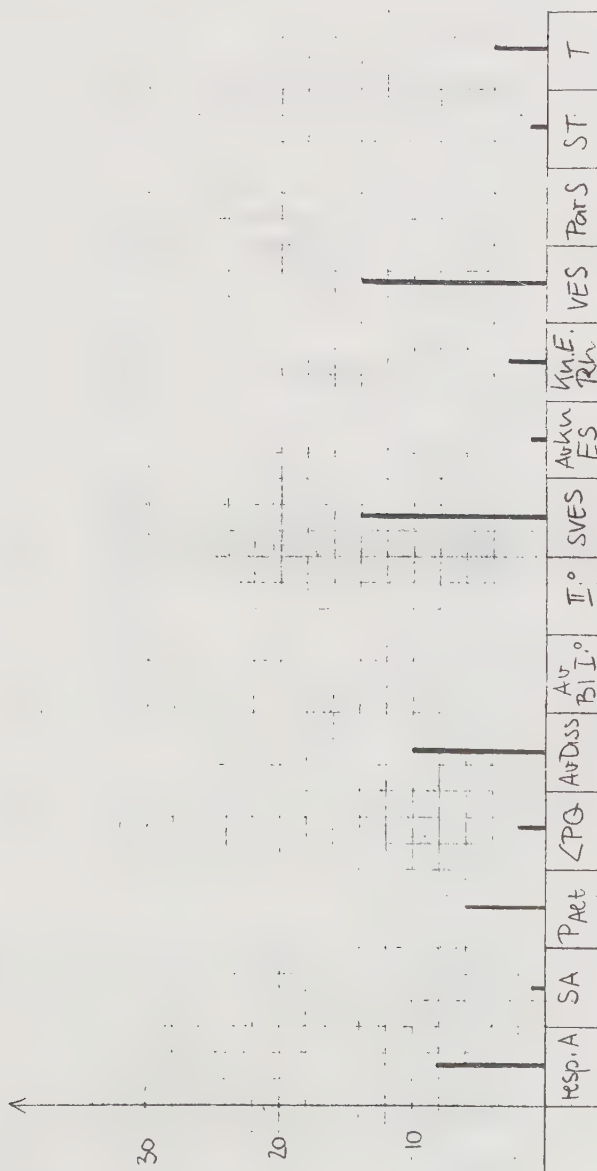


Tabelle 5c Gruppe III (50 - 70 J.)



Die nun folgenden Tabellen **b**, **6a**, **b**, **c**, **d**, zeigen die Herz-
Frequenzänderungen während der Untersuchung in der Gegen-
überstellung mit den jeweiligen Mittelwertskurven.

Tabelle 6

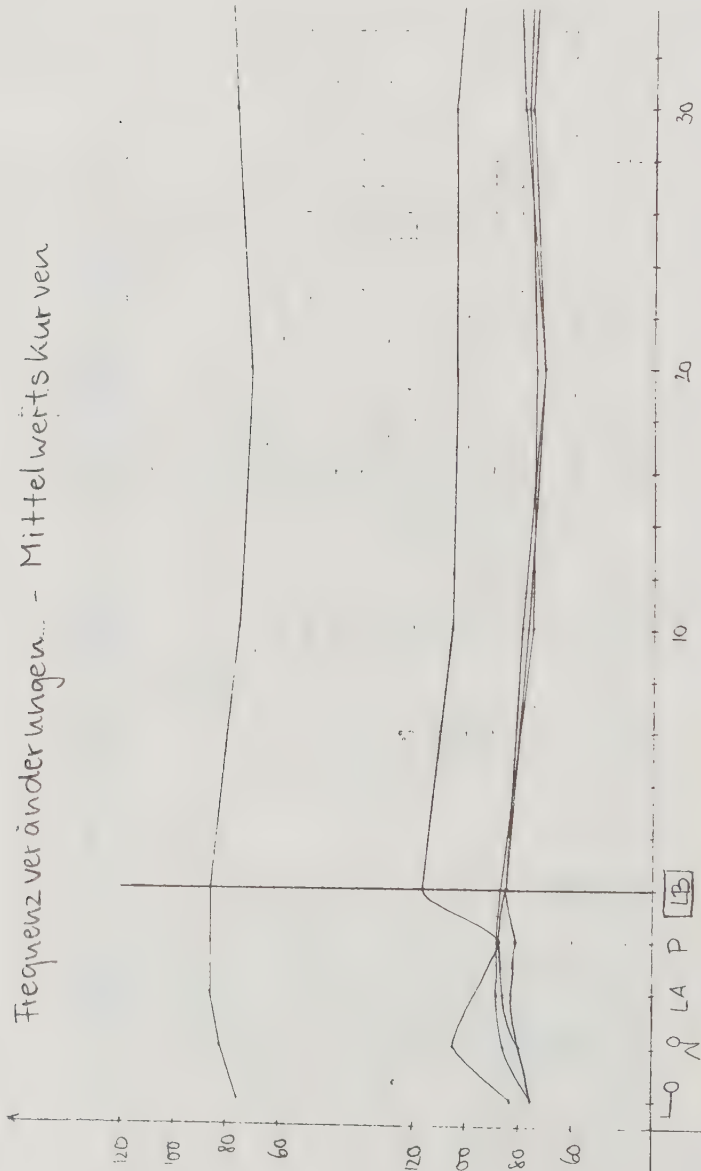


Tabelle 6a Frequenzänderungen bei Gruppe I (5 - 29 J.)

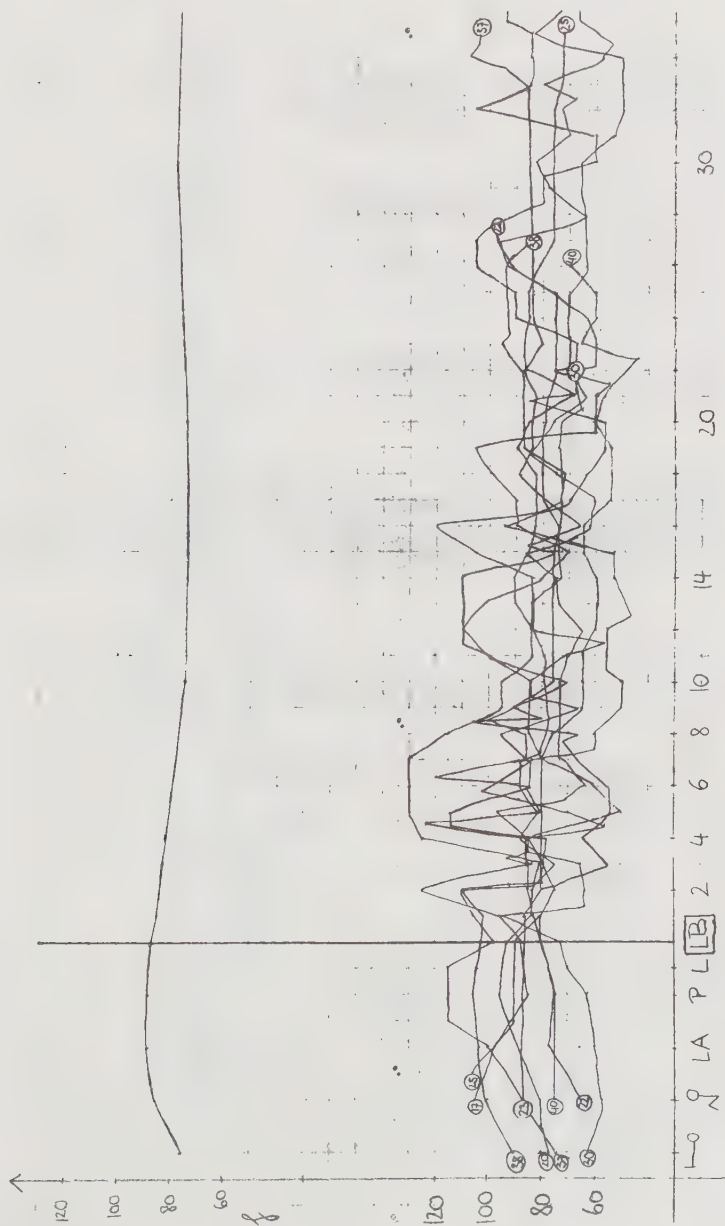


Tabelle 6b Gruppe II (30 - 49 J.)

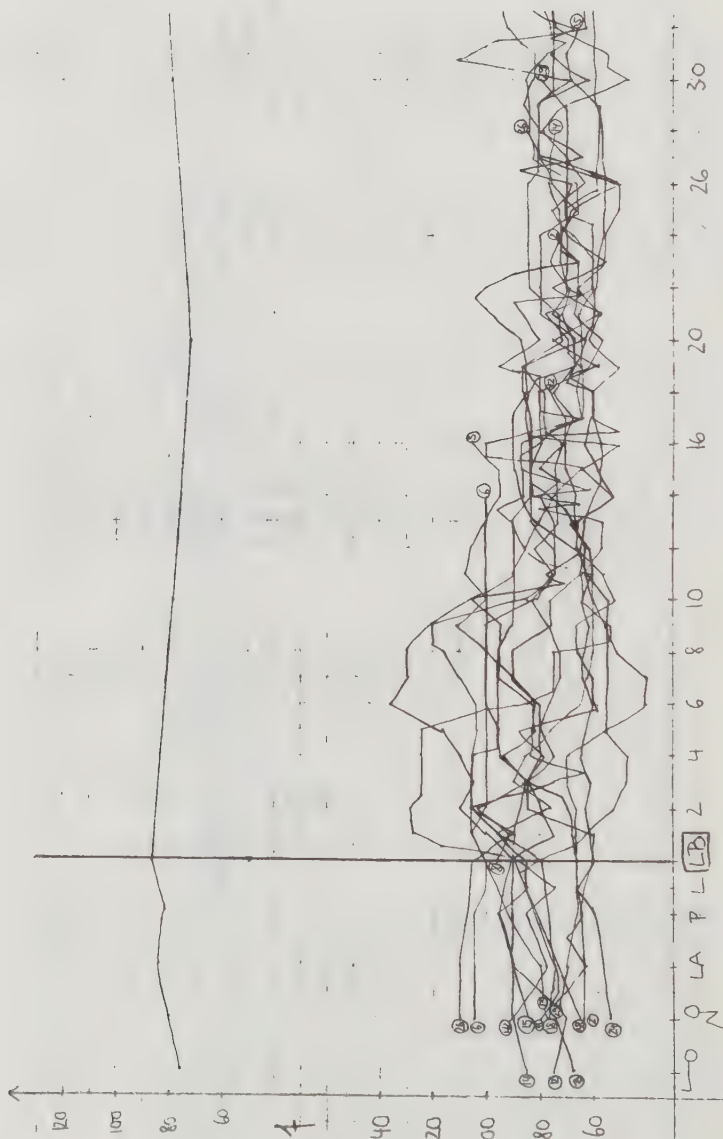


Tabelle 6c Gruppe III (50 - 70 J.)

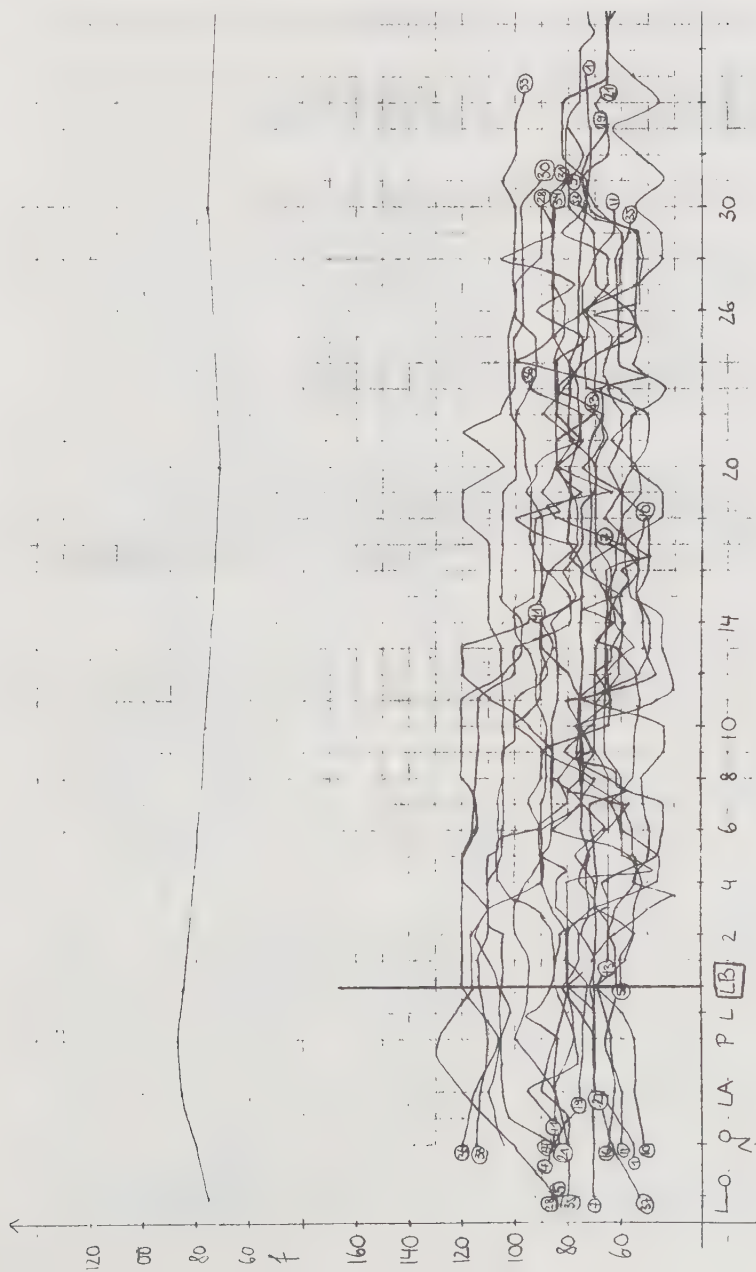
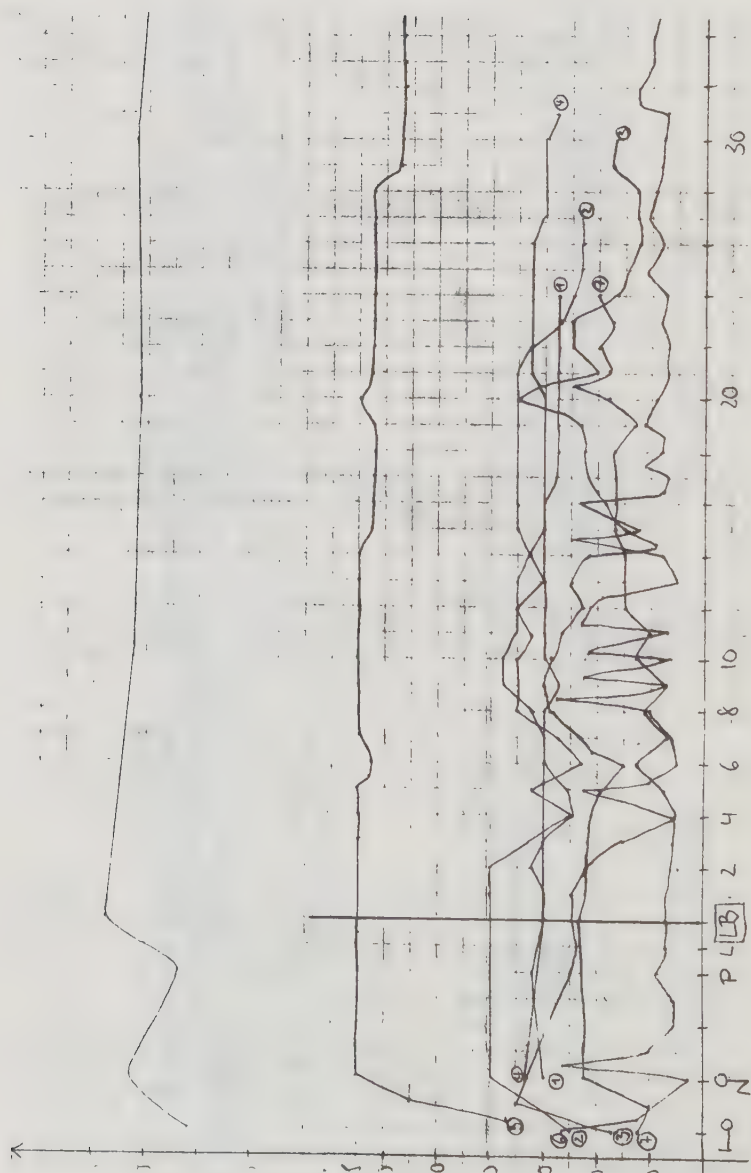


Tabelle 6d Gruppe IV (Narkosepatienten)



4. Abhängigkeit der EKG- Veränderungen von

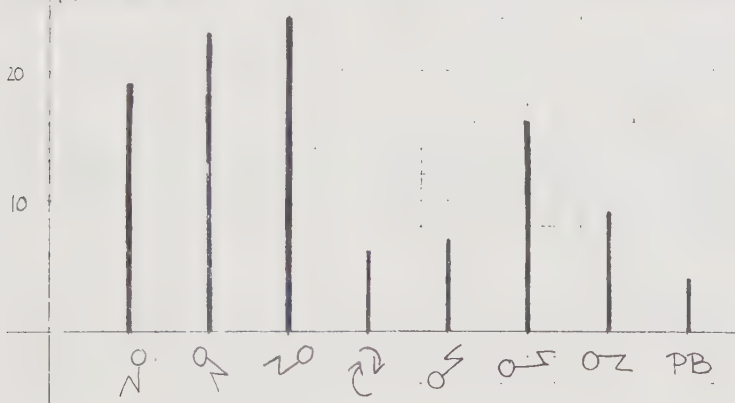
a) der Lage und Lageveränderung des Patienten während PEG

Eine deutliche Abhängigkeit der EKG- Veränderungen von den verschiedenen Lagerungen bzw. Lageveränderungen konnte nicht festgestellt werden. Eine geringgradige Häufung ist lediglich in der Haltung mit Kopf nach hinten zu erkennen (Tabelle 7).

Es ist zu beachten, daß die verschiedene Häufigkeit bei den einzelnen Lagerungen vor allem abhängig ist vom Zeitpunkt und von der Dauer der Lagerung bzw. Lageveränderung. Daraus sind die relativ niedrigen Werte bei der Drehbewegung und beim Purzelbaum zu erklären.

Tabelle 7 Häufigkeit der EKG- Veränderungen bei bestimmten Lagerungen des Patienten

Gruppe I+II+III



Gruppe IV



Unter der extremen Belastung durch Lageveränderung, wie es beim Purzelbaum der Fall ist, konnte keine Häufung von EKG- Veränderungen festgestellt werden. Nur bei einem Viertel der Patienten traten gleichzeitig Veränderungen der Herzstromkurve auf.

Tabelle 8

Bei 23 Patienten wurde ein Purzelbaum durchgeführt.

	Gesamtzahl	Zahl mit EKG- Veränderungen
Gruppe I	8	2
II	8	1
III	5	1
I + II + III	21	4 (20 %)
IV	2	2 (
Durchschnitt	23	6 (25 %)

Nur bei 0,7 % kam es während eines nur Lageveränderung durchgeführten Bewegungsablaufs zu einem pathologischen Erscheinungsbild im EKG.

Tabelle 9

	Gesamtzahl	Zahl mit EKG- Veränderungen
Gruppe I	41	3
II	66	2
III	65	3
IV	172	13 (0,7 %)
	21	1
	193	14 (0,7 %)

b) den Röntgenbefunden

Gesamtübersicht der erstellten Röntgenbefunde

Gruppe	<u>I</u>	<u>II</u>	<u>III</u>	<u>IV</u>
ohne Befund	9	9	1	2
o.B. mit V.a. Atrophie	1		1	
Atrophie	1	4	9	1
Hydrocephalus evacu + Atrophie		1		
Hydroceph. + frühkind. Hirn Schaden	1			
Verplumpung d. VS	1		6	
Verplumpung d. VS + Atrophie			2	
Ventrikelerweiterung + Atrophie		1		
Verpl. + V.erw. + Atrophie	1			
Verpl. + Verw. + Hydroc. + A.			1	
Tumor			1	
V.a. Tumor		1		

Gesamt

ohne Befund	19	
Atrophie - V.a. Atrophie	22	
Hydrocephalus	3	
Ventrikel veränderung	12	
Tumor - V.a. Tumor	2	

Beim Vergleich zweier Patientengruppen

1. Patienten ohne Befund oder mit Tumor bzw. Tumorverdacht und

2. Patienten mit Atrophie

lagen die Werte gleich hoch, sodaß keine Abhängigkeit der EKG-Veränderungen während PEG von den Röntgenbefunden ablesbar war.

Tabelle 10 EKG-Veränderungen in Abhängigkeit zu den Röntgenbefunden

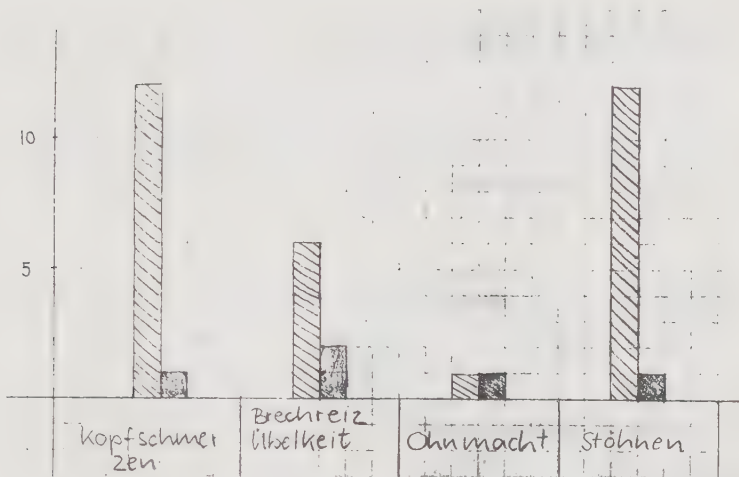
	Gesamtzahl	Zahl mit EKG-Veränderungen
Patienten o. B.		
Tumor, Tumorverdacht	21	16 (76 %)
Atrophie	22	15 (68 %)

c) subjektivem Empfinden

Beim Auftreten subjektiver Begleitsymptome im Rahmen von Kopfschmerzen, Übelkeit, Ohnmacht oder Stöhnen war nur selten mit gleichzeitigen EKG-Veränderungen zu rechnen.

Die Tabellen 11, 11a - c, zeigen, daß ein Zusammenhang mit den Veränderungen des EKG in diesem Punkt nicht herzustellen war.

Tabelle 11 Häufigkeit auftretenden EKG- Veränderungen
in Abhängigkeit vom subjektiven Empfinden des
Patienten



keine Veränderungen des EKGs
gleichzeitiges Auftreten von EKG- Ver-
änderungen

Tabelle 11a Gruppe I (5 - 29 J.)

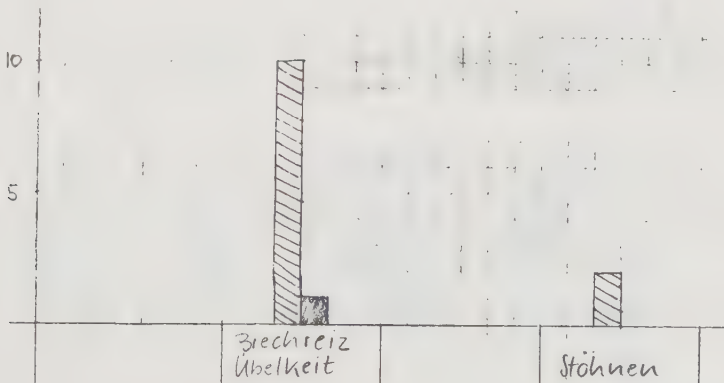


Tabelle 11 b Gruppe II (30 - 49 J.)

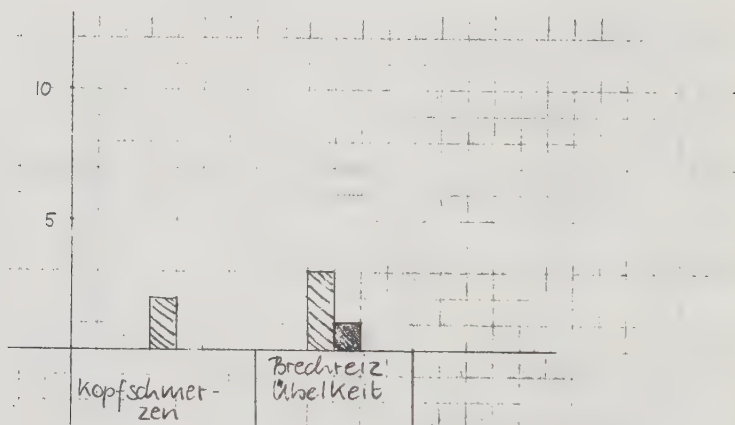
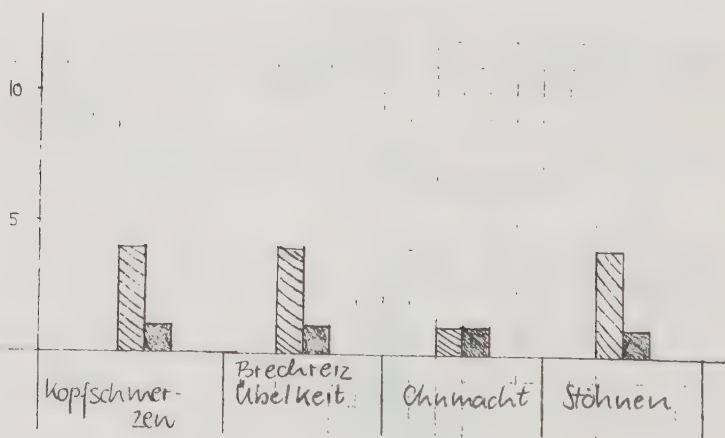


Tabelle 11 c Gruppe III (50 - 70 J.)



d) dem Zeitpunkt nach Beginn der Luftfüllung

In den ersten 5 Minuten nach Beginn der Luftfüllung treten nur bei wenigen Patienten EKG- Veränderungen auf. Nur bei Gruppe III, den 50 - 70 jährigen liegt bereits hier das Maximum der Häufigkeitsverteilung der auftretenden EKG- Veränderungen (Tabelle 12 c), das in der Zusammenfassung aller Altersgruppen erst nach 5 - 10 Minuten erreicht wird. (Tabelle 12) . Mit zunehmendem zeitlichem Abstand vom Beginn der Luftfüllung nehmen die EKG- Veränderungen kontinuierlich ab.

Die bei der Pneumenzephalographie eingebrachte Luft muß also für die EKG- Veränderungen verantwortlich gemacht werden und in direktem Zusammenhang mit dem Auslösemechanismus stehen. (siehe S. 10, 11).

Tabelle 12 Zusammenhang von zeitlichem Verlauf der Untersuchung (nach Beginn der Luftfüllung) und den auftretenden EKG- Veränderungen

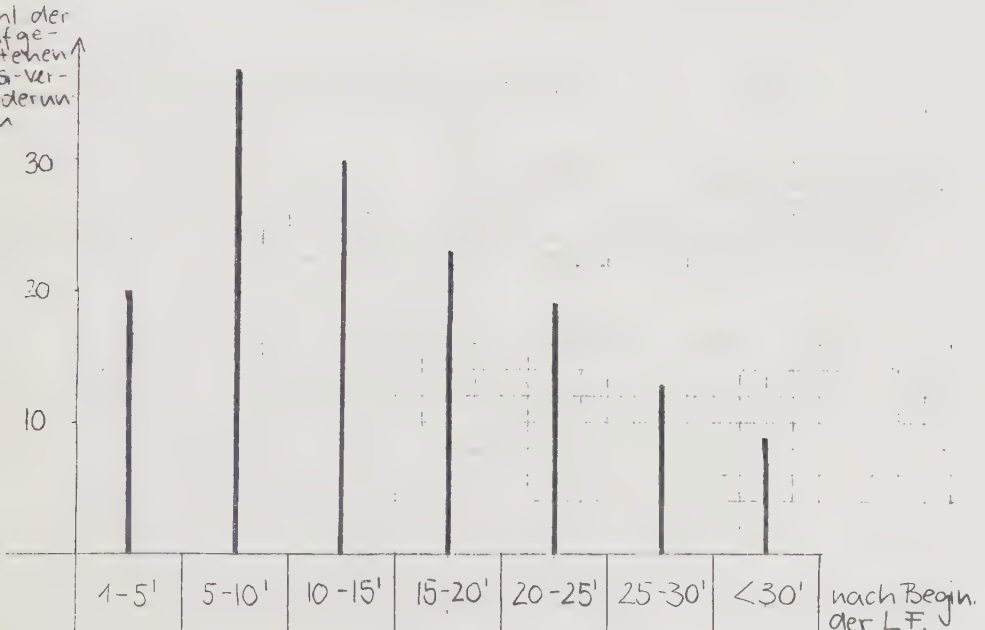


Tabelle 12 a Gruppe I (5 - 29 J.)

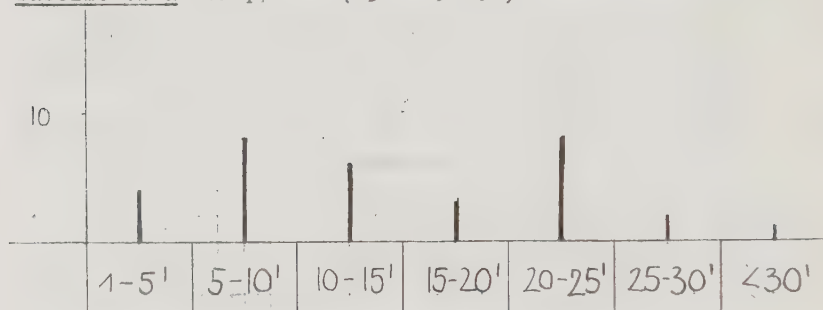


Tabelle 12 b Gruppe II (30 - 49 J.)

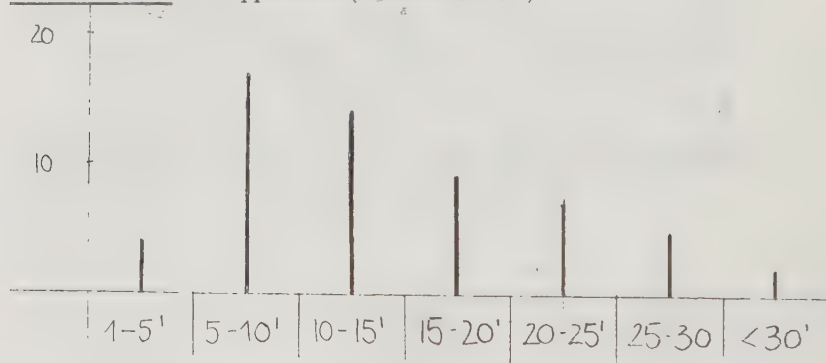
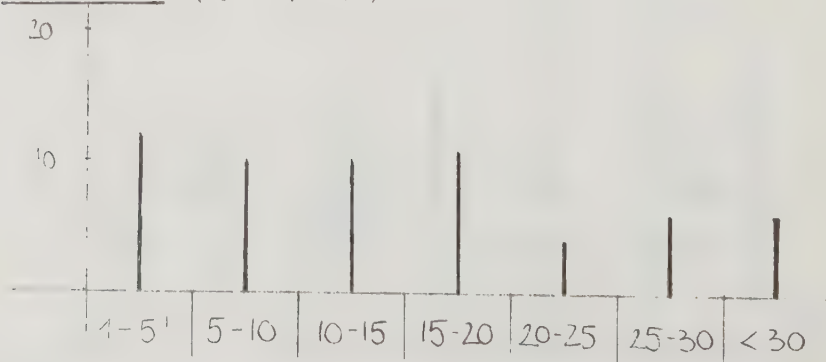


Tabelle 12 c (50 - 70 J.)



Z u s a m m e n f a s s u n g

=====

Die vorgelegte Untersuchung sollte klären, ob die während der Pneumenzephalographie auftretenden EKG- Veränderungen mit verschiedenen Untersuchungsfaktoren in Zusammenhang gebracht werden können. Besonderes Interesse galt dabei der Frage, ob die entstehenden Störungen an eine bestimmte Position und damit an einen bestimmten Füllungsvorgang gebunden sind.

Die dazu durchgeführte, genaue Registrierung der einzelnen Haltungen des Patienten auf der Herzstromkurve ließ jedoch keine für die Veränderungen disponierte Körperstellung erkennen. Lediglich eine Sitzposition des Patienten mit Kopf nach hinten (siehe Tabelle 7, S. 29) läßt eine geringgradige Häufung vermuten. Bei Drehung des Patienten aus dieser Lagerung in die entgegengesetzte Richtung mit Kopf nach vorne normalisiert sich oftmals daraufhin die vegetative Tonuslage. Auf Grund dieser Tatsache ist nochmals auf die Bedeutung einer exakten Beibehaltung der beschriebenen Kopfhaltung (S. 14) und der mechanischen Zugwirkung als Auslösefaktor (S. 10, 11) hinzuweisen.

Vor allem die äußerst niedrige Anzahl von EKG- Veränderungen während der passiven Bewegungen des Patienten (0,7 %, siehe Tabelle 9) kann als Hinweis darauf gewertet werden, daß der bei der Untersuchung verwendete, isozentrische Sitzstuhl eine optimale Schonung des Patienten erreicht. Die völlige Ausschaltung der Eigenbeweglichkeit durch die genaue Fernsteuerung des Untersuchungsstandes ist als Grund für die relativ gleichmäßige Verteilung der EKG- Abweichungen auf die verschiedenen Lagerungen und Lageveränderungen in Betracht zu ziehen.

Eine Häufung der Alterationen konnte lediglich kurz vor und nach Beendigung der Gasfüllung beobachtet werden. Diese Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf der Untersuchung bzw. vom Stand der Füllung weist auf den Einstrom des Gases und seiner Anwesenheit als auslösende Faktoren hin.

Da die Herzfrequenz fast aller Patienten während der Untersuchung absinkt und bei den EKG-Veränderungen vor allem respiratorische Arrhythmien und AV-Dissoziationen (siehe Tabelle 6, S. 24 und Tabelle 5, S. 20) im Vordergrund stehen, ist eine bevorzugte Stimulation der vagalen Impulse anzunehmen. Diese Parasympathikotonie läßt den Schluß zu, daß die Luftfüllung vorrangig auf die vagalen Herznerven einwirkt.

Störungen, die sich sympathischen Impulsen zuordnen lassen, müssen vor allem auch mit psychogenen Faktoren in Zusammenhang gebracht werden.

Das bestätigt auch die geringere Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei Narkosepatienten (psychogene Faktoren ausgeschaltet!), die zum großen Teil einem vagalen Ursprung zuzuordnen sind. (Tabelle 5, S. 20)

Die aus den Ergebnissen ersichtliche Abhängigkeit der EKG-Störungen lediglich von der Anwesenheit des Gases und der vegetativen Ausgangslage des Patienten, kann die Tatsache erklären, daß sich trotz verbesserter Untersuchungsbedingungen keine wesentliche Senkung der EKG-Störungen erreichen ließ.

Auf Grund dieser verhältnismäßig hohen Durchschnittshäufigkeit der EKG-Störungen (siehe Tabelle 1, 2, 3, S. 16, 17) ist eine routinemäßige EKG-Registrierung während des gesamten Untersuchungsablaufes für unbedingt erforderlich zu erachten.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s
=====

- Ambrosi F.: Modificazioni electrocardiografiche da encephalographia. Cuore e circol. 23, 406 - 409 (1939).
- Aschenbrenner R., Bodechtel G.: Über EKG- Veränderungen bei Hirntumorkranken. Kli. Wschr. 17, 298 - 302 (1938).
- Bick M. W., Epstein B. S.: Electrocardiographic changes during pneumencephalography. Amer. Heart J. 26, 200 - 212 (1943).
- Brashear R. E., Ross J. C.: Hemodynamic effects of elevated cerebrospinal fluid pressure: Alterations with adrenergic blockade. The Journal of Clinical Investigation 49, 1324 - 1333 (1970).
- Clark R. A., Obenchain T. G., Hanaffee W. N., Wilson G. H.: Pneumencephalography comparison of complications in 100 pediatric and 100 adult cases. Radiology 95, 675 - 678 (1970).
- Connor R.: Myocardial damage secondary to brain lesion. Amer. Heart J. 78, 145 - 148 (1969).
- CunESCO V.: Les modifications de l'electocardiogramme dans certaines affections et interventions cerebrales. Arch. Mal. Coeur 62, 461 - 476 (1969).
- Davie J. C.: Electrocardiographic alterations observed during fractional pneumencephalography. J. Neurosurg. 20, 321 - 328 (1963).
- Decker K., Wiedemann O.: Mechanismus der zerebralen Luftfüllung. Zbl. Neurochir. 19, 72 -78 (1959).
- Decker K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart 1960
- Decker K.: Verbesserung der Gasencephalographie. Fortschr. Röntgenschr. 112, 48 - 55 (1970).

- Ehnert W.: Elektrokardiographische Veränderungen bei der Pneumenzephalographie mit Helium. München 1972 (Dissertation).
- Fang H. S., Wang S. C.: Cardioaccelerator and Cardio-augmentor points in Hypothalamus of the dog. Am. J. Physiol. 203, 147 - 150 (1962).
- Finke J., Jaenicke H.: Kreislaufveränderungen während Lumbalpunktion und PEG. (anhand ophthalmologischer Befunde). Dtsch. Z. Nervenheilk. 197, 171 - 180 (1970).
- Finkelstein D., Nigaglioni A.: Electrocardiographic alterations after neurosurgical procedures. Amer. Heart J. 62, 772 - 784 (1961).
- Fuster C. M., Weinberg J. S.: Bioelectrical changes of the heart cycle induced by stimulation of diencephalic regions. Exp. Neurol. 2, 26 - 39 (1960).
- Ganglberger J. A.: Zur Frage der Pneumenzephalographie mit einem Kombinationspräparat von Theophyllin - Ephedrin und Oxyäthyltheophyllin. Wied. med. Wschr. 119, 646 - 649 (1969).
- Hockmann, C.H., Mauck H. P., Hoff E. C.: ECG changes resulting from cerebral stimulation. II. Amer. Heart J. 71, 695 - 700 (1966).
- Hugenholtz P. G.: Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Amer. Heart J. 63, 451 - 461 (1962).
- Jacobson S. A., Danufsky P.: Marked electrocardiographic changes produced by experimental head trauma. J. Neuropath. Exp. Neurol. 13, 462 - 466 (1954).
- Kehrer H. E.: Über den Einfluß der Enzephalographie auf die Kreislaufregulation. Klin. Wschr. 26, 530 - 534 (1948).
- Kocher R., Wurmser P.: Migristen als Prämedikation und Nachbehandlung bei der Luftenzephalographie. Schweiz. med. Wschr. 100, 520 - 521 (1970).

- Kuhlendahl, H.: Über den Auslösungsmechanismus zentralnervöser, vegetativer Reaktionen, insbesondere bei Enzephalographien. Klin. Wschr. 28, 544 - 548 (1950).
- Le May M.: Changes in ventricular size during and after pneumoencephalography. Radiol. 88, 57 - 63 (1967).
- Lim S. T., Potts D. G., Deck M. D. F.: Changes in ventricular size during fractional PEG. Radiol. 104, 585 - 592 (1972).
- Manning J. W., Cotton M.: Mechanism of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation. Am. J. Physiol. 203(6), 1120 - 1124 (1962).
- Manning J. W., Wallace R. W.: How do cerebral vascular disorders induce ecg changes. Cardiol. 52, 267 - 274 (1968).
- Monnier M.: Physiologie und Pathophysiologie des Menschen. 60 - 63 (1963).
- Moody D. M., Podds : PEG evidence of increased trans-ventricular absorption of cerebrospinal fluid. Radiol. 104, 601 - 606 (1972).
- Mortier W., Udvardy G. B.: Ergebnisse und Risiken von Pneumenzephalographien und cerebralen Angiographien im frühen Kindesalter. 117, 198 - 200 (1969).
- Odeku E. L., Ikeme A. C.: Electrocardiographic changes in Nigerian africans during fractional pneumoencephalography. West Afr. Med. J. 16, 207 - 212 (1967).
- Oesterreich K.: Spätreaktionen nach der Luftenzephalographie. Psychiat. Neurol. Medizin. Psychol. 19, 125 - 133 (1967).
- Offerhaus L., Gool J.: Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental sub-arachnoid naemorrhage. Cardiovasc Res. 3, 433 - 440 (1969).

Podda M., Agostoni, Pintus F. Signoroni G.:

Hypokalaemia after Pneumencephalography. Br. Med.J.
1, 587 - 588 (1971).

Richard C. R., Connor M. B.: Myocardial damage,
secondary to brain lesions. Amer. Heart J. 78,
145 - 148 (1969).

Schaper G.: Elektrocardiographische Untersuchungen
während der Pneumenzephalographie. Mschr. Kinderheilk.
103, 14 - 17 (1955).

Schaub F. A.: Grundriß der klinischen Elektrokardio-
graphie. Documenta Geigy (1965).

Stover J., Lilleaasen P.: Hypokalaemia after Pneum-
encephalography. Br. Med. J. 1, 446 (1972).

L e b e n s l a u f

=====

Am 19. Juni 1949 wurde ich, Irmgard Gerlinger, als Tochter des Diplomingenieurs Friedrich Gerlinger und seiner Ehefrau Erna Gerlinger, geb. Lindinger, in München geboren.

Ich besuchte von 1955 - 1960 die Volksschule in München Obermenzing und wechselte dann in das neu-sprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in München Nymphenburg über, wo ich am 28. Juni 1969 meine Hochschulberechtigung erlangte.

Mein Studium begann ich im Herbst 1969 an der Ludwig - Maximilians - Universität, wo ich im Sommer 1970 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1972 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

